

VERGLEICHENDE QUANTITATIVE ANALYSEN
DES SCHLAF-EEG
GESUNDER UND BLINDER
CEREBRALGESCHÄDIGTER KINDER

Klaus Schnell

1980

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 268177



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549007_0039

Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin an
der Universität München
Leiter: Prof. Dr. med. Theodor Hellbrügge

VERGLEICHENDE QUANTITATIVE ANALYSEN DES SCHLAF-EEG GESUNDER
UND BLINDER CEREBRALGESCHÄDIGTER KINDER

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Klaus Schnell

aus

München

1980

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Th. Hellbrügge

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 2.10.1980



INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
Einleitung	1
1. Literaturübersicht	3
Entwicklung endogener, biologischer Rhythmen beim Säugling. Das EEG als Spiegel der bioelektrischen Entwicklung des Gehirns.	3
Entwicklung der EEG-Spindelaktivität	5
EEG-Veränderungen bei cerebralgeschädigten Kindern	7
Besonderheiten der Schlafspindeln bei Menschen	9
Schlafstadienorganisation	10
Schlaf-EEG bei blinden Kindern	11
2. Untersuchungsgut und Methodik	12
Patientengut	12
Methodik	26
Datenerhebung und Auswertung	27

	<u>Seite</u>
3. Ergebnisse	33
Normale Kinder	34
Blinde, cerebralgeschädigte Kinder	39
Spezielle Beurteilung der Spindelaktivität blinder, cerebralgeschädigter Kinder	40
Ergebnisse der Computerhistogramme im im Vergleich mit der visuellen Auswertung	49
Schlafstörungen der blinden, cerebralgeschädigten Kinder	50
Schlafstadienzyklik der blinden, cerebralgeschädigten Kinder	50
Herzfrequenz und die Häufigkeit phasischer Aktivität des submentalen EMG	53
REM-Tätigkeit	53
Reduktion der Stadien mit desynchronem EEG	54
4. Diskussion	55
Störung der Spindeltätigkeit blinder, cerebralgeschädigter Kinder	55
Schlafstörungen blinder, cerebralgeschädigter Kinder	60
5. Schlußfolgerung	63
6. Zusammenfassung	66
Literaturübersicht	68

VERGLEICHENDE, QUANTITATIVE ANALYSEN DES SCHLAF-EEG GESUNDER UND BLINDER, CEREBRALGESCHÄDIGTER KINDER

EINLEITUNG

Nach den klinischen Erfahrungen des Kinderzentrums München können cerebralgeschädigte Kinder Schlafstörungen zeigen, die oft mit circadianen Störungen einhergehen. Insbesondere lagen einige Beobachtungen von vier cerebralgeschädigten, blinden Kindern zwischen drei und sieben Jahren vor, deren Schlafstörungen wie folgt beschrieben werden können.

Während gesunde Kinder derselben Altersstufe in der Nacht zehn Stunden durchschlafen, war der Schlaf der vier Patienten in kürzere Abschnitte fragmentiert, die sich unabhängig vom äußeren Tag- und Nacht-Wechsel über das gesamte 24-Stunden-Intervall unregelmäßig verteilten. Die genannten Schlafstörungen hatten als Besonderheit die Auflösung der circadianen Gliederung des Schlaf-Wach-Verhaltens. Eine Hauptursache der Fragmentierung des Schlafverhaltens könnte in der frühen Erblindung der Kinder gesehen werden. Da die Blindheit die Kinder hindert, den Hell-Dunkel-Wechsel wahrzunehmen, fällt einer der wichtigsten Zeitgeber für die Abfolge von Schlafen

und Wachsein aus. Andererseits gilt nicht allgemein, daß blinde Kinder Schlafstörungen im Sinne einer Aufhebung des circadianen Schlaf-Wach-Rhythmus zeigen müssen. Danach stellte sich die Frage für die vorliegende Studie, ob nicht die Kombination von Blindheit und frühkindlichem Hirnschaden zu der beschriebenen Schlafanomalie geführt haben könnte. Um diese Frage zu prüfen, wurden bei den vier genannten Kindern während ihrer Schlafphasen polygraphische Aufzeichnungen vorgenommen. Das EEG wurde auf visuelle Weise sowie mit einer EDV-Anlage nach quantitativen Gesichtspunkten ausgewertet.

Neben den oben erwähnten Schlafstörungen galt das Interesse den typischen Graphoelementen des Schlaf-EEG und der spektralen Verteilung der elektroencephalographischen Grundaktivität. Der Methode der programmgesteuerten, quantitativen Analyse des EEG wurde vergleichend die visuelle Beurteilung gegenübergestellt.

1. Literaturübersicht

Entwicklung endogener, biologischer Rhythmen
beim Säugling. Das EEG als Spiegel der
bioelektrischen Entwicklung des Gehirns.

Den Arbeiten von KLEITMAN, ENGELMANN 1953, HELLBRÜGGE 1959, PARMELEE 1961, MEIER-KOLL 1978 und BUSSE 1971 zufolge entwickelt sich im Zuge der Reifung des Nervensystems während der ersten Lebensmonate unter anderem auch ein endogener Circadian-Rhythmus des Schlaf-Wach-Verhaltens. Bis zum 3. Lebensmonat ist die Synchronisation dieses Circadian-Rhythmus mit dem äußeren Tag-Nacht-Wechsel abgeschlossen.

Bevor sich im Laufe des 2. Lebensmonats der Circadian-Rhythmus einzustellen beginnt, ist nach HELLBRÜGGE 1959, 1960, 1974 das spontane Schlaf-Wach-Verhalten des Säuglings ausschließlich von ultradianen Zyklen beherrscht. In der ontogenetischen Entwicklung tritt der Kleitmansche Ruhe-Aktivitäts-Zyklus als erste endogene Periodik beim Neugeborenen in Erscheinung. Gekennzeichnet ist dieser Zyklus durch ein periodisches Alternieren von REM- und NREM-Stadien mit einer durchschnittlichen Periodenlänge von 50 Minuten. Während der ersten Lebenswochen gerät dieser

Grundzyklus in zunehmendem Maße unter den Einfluß eines zweiten endogenen Zyklus mit einer durchschnittlichen Periode von 4 Stunden (MEIER-KOLL et al. 1978). Dieses erstmals von GESELL und ILG 1937 beschriebene Verhalten veranlaßt das Kind, in Abständen von vier Stunden Übergänge in den Wachzustand zu vollziehen. In der weiteren Entwicklung paßt sich das Schlaf-Wach-Muster infolge der Synchronisation der circadianen Periodik allmählich den Tageszeiten an.

Die Anpassung des Schlaf-Wach-Verhaltens eines Säuglings scheint nach MEIER-KOLL 1978 mit verschiedenen Zeichen der neuronalen Reifung einherzugehen. So wird erstmals mit beginnender Synchronisation des Schlaf-Wach-Musters an die Tageszeit ein erstes Auftreten von EEG-Spindeln beobachtet.

Mit PARMELEE'S (1967) Deutung der EEG-Spindeln als Anzeichen für die Reifung der thalamo-corticalen Verbindung wird von ihm angenommen, daß das Verhalten des Säuglings in zunehmendem Maße unter corticalen Einfluß gerät und dadurch äußere Einflüsse auf den endogenen Rhythmus mit in die Zeitgebung einwirken. Neben der circadianen Schlaf-Wach-Periodik scheinen sich auch charakteristische Veränderungen in der elektroencephalographischen Aktivität des Säuglings einzustellen.

Entwicklung der EEG-Spindelaktivität

In einer Untersuchung von TANGUAY et al. 1974 an 26 Kindern im Alter von 4 bis 68 Monaten wurde bei Schlaf-EEG-Ableitungen ein Maximum der Spindelaktivität bei vier bis sechs Monaten beobachtet, welches sich bis zum 24. Monat auf ein Minimum reduzierte. Dieses Niveau der Spindeltätigkeit bestand bis zum Alter von 54 Monaten, um dann wieder bei fortschreitendem Alter anzusteigen. Weil das Auftreten der Spindeln während des Spontanschlafes zwischen dem dritten Monat und dem fünften Lebensjahr offenbar gesetzmäßigen Schwankungen unterworfen war, wurde von TANGUAY et al. (1974) daraus die Schlußfolgerung gezogen, daß die Schlafspindeln als nützlicher Index für die neurale Reifung des Menschen angesehen werden könnten. Zu dem gleichen Schluß gelangten SCHULTE-BELL 1973 anhand einer Arbeit über die bioelektrische Entwicklung des Hirns durch Untersuchung von EEG-Aktivitäten mit Hilfe einer Computerauswertung. Die Untersuchten waren 19 Neugeborene und Kinder im Alter von vier Jahren. Die Besonderheit der Methodik lag hierbei in der Darstellung von Powerspektren mit der beobachteten Intensität als Funktion der jeweiligen Frequenzen. Zusätzlich registrierte man die interhemisphärische Kohärenz, d. h. das gleichzeitige Auftreten der

Graphoelemente über beiden Gehirnhälften.

Um die vierte bis fünfte Woche nach der Geburt traten erstmals Schlafspindeln oder Sigma-Rhythmen im EEG auf. Allerdings erschienen sie zunächst nur während des ersten Drittels jeder ruhigen Schlafphase. Zwischen dem vierten und achten Monat zeigte sich eine gleichmäßige Verteilung über die gesamte Dauer des ruhigen Schlafes. Das Ende des ersten Lebensjahres war wiederum der Wendepunkt, an dem die Spindeltätigkeit abnahm und hauptsächlich auf das erste Drittel des ruhigen Schlafes beschränkt war.

Eine weitere Auffälligkeit der rhythmischen Aktivitäten war, im Gegensatz zu der übrigen EEG-Tätigkeit während des Schlafes, die relativ hohe interhemisphärische Kohärenz. Anhand der Tatsache, daß das EEG die Summe der postsynaptischen Potentiale darstellt (PURPURA 1959) und im Laufe des ersten Lebensjahres die axodendritischen Synapsen gebildet werden, leiteten SCHULTE-BELL 1973 die Folgerung ab, daß die Entwicklungsschritte im EEG die Reifung der Gehirnstruktur widerspiegeln.

Ein weiterer Aspekt zur Ontogenese des kindlichen Schlafes wurde in einer weiteren Arbeit von TANGUAY et al. 1973 mit

einbezogen. Unter anderem richtete sich die Aufmerksamkeit auf die Entwicklung der interhemisphärischen Koherenz der Schlafspindeln. Auch hierbei zeigte sich, daß die interhemisphärische Koherenz mit zunehmendem Alter ansteigt. Unterhalb der Altersgrenze von 22 Monaten war eine Koinzidenz von ± 1 sec. nur bei 45 % der Spindeln der einen Seite mit der anderen Seite zu beobachten. Über dieses Alter hinaus betrug die Koinzidenz bereits 64 %.

Die Entwicklung und Reifung des zentralen Nervensystems spiegelte sich unter anderem auch in der Änderung im Auftreten und der Tätigkeit der Schlafspindeln wider.

Die obengenannten Arbeiten zeigten mit ihren Ergebnissen, daß ein gesundes Gehirn Gesetzmäßigkeiten in der Organisation des Schlaf-EEG aufweist und somit Rückschlüsse auf die bioelektrische Entwicklung zuläßt.

EEG-Veränderungen bei cerebralgeschädigten Kindern

Als Beispiel für EEG-Veränderungen bei cerebralgeschädigten Kindern sei eine Untersuchung von ABELER 1972 über drei apallische Patienten im Alter zwischen vier und sieben Jahren angeführt. Das apallische Syndrom bot je nach Schweregrad des Krankheitsbildes entsprechende Merkmale im EEG, die bestimmten

Phasen der ontogenetischen Schlafentwicklung entsprachen. Bei zunehmender Ausprägung des cerebralen Schadens näherte sich das EEG den Frühphasen in der Ontogenese des Hirnstrombildes. Hierbei lieferte das Phänomen des "tracé alternant", ein rhythmisches An- und Abschwellen der Wellenamplituden, das Kriterium für die Einteilung der Entwicklungsstadien. Zu Beginn der Ontogenese zeichnete sich das EEG vorwiegend durch ein niederamplitudes Kurvenbild mit gelegentlich auftretenden hohen Wellen von kurzer Dauer aus. Bei fortschreitender Entwicklung wechselten die niedrigen und hohen Wellengruppen in gleichmäßigen Abständen ab (tracé alternant), bis am Ende des Entwicklungsprozesses die EEG-Wellen mit hoher Amplitude ein Kontinuum über die gesamte Dauer des Tiefschlafes bildeten.

Das Kind mit dem am stärksten ausgebildeten cerebralen Schaden lieferte einen EEG-Befund, der der Phase vor dem "tracé alternant" entsprach. Das rhythmische An- und Abschwellen der Wellenamplituden war bei etwas geringerer Gehirnschädigung zu finden. Zeigte das apallische Syndrom bereits Zeichen einer beginnenden Remission, war der Kurvenverlauf am ehesten einem normalen EEG vergleichbar.

Besonderheiten der Schlafspindeln bei Menschen

Wie bereits oben beschrieben, ändert sich das Spindelmuster mit zunehmendem Alter. Es besteht somit ein beträchtlicher Unterschied zwischen der Spindelaktivität von Erwachsenen und Kindern. In tierexperimentellen Studien wurde von ANDERSEN et al. 1964, 1966, 1967 a, b beobachtet, daß die Spindeln aus dem Gebiet des Thalamus stammen.

Bei einer Untersuchung an 12 Kindern mit sogenannten "cortical evoked responses" während des Schlafes erforschten LENARD und OHLSEN 1972, ob sich bei dem Auftreten von Spindeln Unterschiede in den "responses" darstellen ließen.

Die vom Cortex abgeleiteten "Antworten" (responses) wurden auf zwei Wegen hervorgerufen. Einmal setzten sie einen elektrisch erzeugten Reiz an einer Körperstelle (somato-sensory evoked responses, SER), zum anderen wurde eine Stimulation durch akustische Reize erzeugt (auditory evoked responses, AER). Es ist bekannt, daß sowohl beim Menschen als auch beim Tier der Thalamus die Relaisstation für die afferenten Bahnen darstellt (CHUSID, MCDONALD 1967). Weiterhin identifizierten ANDERSEN et al. 1964, 1966, 1967 a, b anhand von Experimenten an Katzen den Thalamus als Bildungsort von corticalen Spindeln.

Von diesen Erkenntnissen ausgehend, hoffte man, auch bei Menschen durch auftretende Hemmungen der somato-sensory evoked responses und auditory evoked responses während der Spindelaktivitäten auf den Ursprungsort der Spindeln zu stoßen, zumal der Thalamus den Sitz des sogenannten rekrutierenden Systems, welches die aufsteigenden Reize während des Schlafes filtert, darstellt (YAMAGUCHI et al. 1964, OKUMA et al. 1966). Da es jedoch nicht gelang, signifikante Unterschiede der Komponenten von somato-sensory evoked responses und auditory evoked responses während der Spindelaktivitäten zu entdecken, gelangten LENARD und OHLSEN (1972) zu dem Schluß, daß beim Menschen auch der Cortex an der Generation von Spindelwellen beteiligt sein muß.

Schlafstadienorganisation

Während des Schlafes kehren die EEG-Stadien eins bis vier mit Periodenlängen von anderthalb bis zwei Stunden zyklisch wieder, so daß innerhalb von acht Stunden Zustände synchronen Hirnstrombildes abwechseln (ASERINSKY und KLEITMAN 1953). Die übrigen physiologischen Funktionen schließen sich dieser zyklischen Folge der Schlafstadien an. Dabei gehen die Zustände des synchronen EEG's mit einer ruhigen Herz- und

Atemtätigkeit einher, während das synchrone EEG häufig von schnellen Augenbewegungen (Rapid Eye Movement, REM), phasischen Aktivitäten des EMG und einer verstärkten Motilität begleitet wird (ASERINSKY und KLEITMAN 1953).

Den Untersuchungen von JOUVET (1967) folgend, ist das Raphé-System des Hirnstammes als hormonelles Steuerzentrum zur Ausbildung des Schlafes mit synchronem EEG anzusehen, während eine hormonelle Einwirkung der Loci coerulei des caudalen Teils der Pons-Region die Stadien mit desynchroner EEG-Aktivität auszulösen scheint. Als Neurohormon des "synchrone Schlafes" wurde 1967 von JOUVET das Serotonin identifiziert, während man als spezifische Hormone des Schlafes mit desynchronem EEG Monoaminoxidase und Noradrenalin identifiziert zu haben glaubte.

Diese hormonellen Steuerzentren könnten als Teilsysteme eines cerebralen "Uhrwerkes" angesehen werden, das den zyklischen Wechsel steuert, der den genannten Schlafstadien eigen ist.

Schlaf-EEG bei blinden Kindern

In einer polygraphischen Vergleichsuntersuchung mit dreizehn blinden und ebensovielen gesunden Kindern (PICKL 1979) sollte herausgefunden werden, ob im EEG des spontanen Nachtschlafes Unterschiede zwischen beiden Gruppen zur Darstellung kamen. Wie bei der vorliegenden Arbeit wurde neben der visuellen auch eine automatische EEG-Analyse durchgeführt.

Es konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede gefunden werden, die als pathognomisch für die Blindheit der Kinder gewertet werden konnten.

2. Untersuchungsgut und Methodik

Patientengut

Die vorliegende Studie stellt eine vergleichende Untersuchung von vier blinden, cerebralgeschädigten Kindern mit vier gleichaltrigen gesunden Kindern dar.

Die Kontrollgruppe wurde in der Zeit von Januar bis März 1972 einer eingehenden polygraphischen Untersuchung unterzogen. Die vier blinden, cerebralgeschädigten Kinder wurden unter den gleichen Bedingungen und ungefähr während desselben Zeitraumes untersucht, so daß mit dem Vergleich der Ergebnisse geprüft werden konnte, ob die Blindheit und die Hirnschädigung sich in einer Änderung der EEG-Spindelaktivität widerspiegeln.

Untersuchte blinde, cerebralgeschädigte Kinder:

Bei den ausgewählten Patienten handelte es sich um blinde, cerebralgeschädigte Kinder mit Störungen des Schlaf-Wach-Verhaltens. Die Patienten waren wegen ihrer Störungen stationär aufgenommen worden.

In der Kontrollgruppe durften die Kinder in der Anamnese keine Erkrankungen des Zentralnervensystems, keine Schädel-Hirn-Traumen, keine sonstigen schweren Erkrankungen sowie Bewußtlosigkeit oder Krampfanfälle aufweisen.

Die folgende Tabelle soll Aufschluß über Name, Alter und Geschlecht geben:

Gesunde Kinder

<u>Name</u>	<u>Alter</u>	<u>Geschlecht</u>
A. N.	6 Jahre 9 Monate	männl.
H. I.	5 Jahre 3 Monate	männl.
R. C.	5 Jahre 7 Monate	männl.
S. I.	6 Jahre 9 Monate	weibl.

Blinde Kinder

<u>Name</u>	<u>Alter</u>	<u>Geschlecht</u>
C. J.	6 Jahre 1 Monat	weibl.
L. R.	2 Jahre 10 Monate	männl.
S. U.	3 Jahre 8 Monate	weibl.
W. R.	7 Jahre 5 Monate	männl.

Die folgenden Seiten zeigen die Krankheitsverläufe der untersuchten blinden Kinder, beginnend bei der Entstehung des Krankheitsbildes bis zur elektroenzephalographischen Untersuchung.

Fall 1: G. J., weiblich, Alter: 6 Jahre 1 Monat

Schwangerschaft: die Schwangerschaft verlief, ausgenommen von einem leichten Erbrechen am Anfang, unauffällig.

Geburt: die Geburt fand zum errechneten Termin statt. Das Kind wurde spontan aus Kopflage entbunden. Die Hautfarbe sei angeblich unauffällig gewesen. Das Geburtsgewicht betrug 3 720 g, die Körperlänge 53 cm und der Kopfumfang 35 cm. Das Neugeborene soll sofort geschrien haben. Eine Gelbsucht war am 2. Tage aufgetreten und dauerte 2 bis 3 Tage an.

Frühkindliche Entwicklung: das erste Lächeln wurde mit 3 Monaten beobachtet. Nach 9 Monaten war das Kind fähig frei zu sitzen und nach 30 Monaten frei zulaufen. Der erste Zahn kam mit 5 Monaten. Das erste sinnvolle Wort wurde zwischen dem 10. und 12. Monat gesprochen.

Frühere Erkrankungen: seit Geburt bestand eine beidseitige Amaurose. Außerdem hatte das Kind Windpocken. Es litt mit Beginn der Verhaltensstörung an chronischer Obstipation.

Familiengeschichte: das Kind hatte eine 3 Jahre ältere Schwester, bei der ebenfalls eine kongenitale Amaurose bei sonst unauffälligem neurologischen und körperlich-

en Befund festgestellt wurde. Vater und Mutter waren beide gesund. Auch von den Großeltern waren keine Besonderheiten bekannt.

Jetzige Erkrankung: mit ca. 2 1/1 Jahren beobachteten die Eltern den Beginn der Verhaltensstörung, wobei ihnen ausgeprägte Unausgeglichenheit und Aggressivität auffielen. Die Beschäftigung mit Spielsachen bestand in Lecken und Beißen. Außerdem war sie nicht sauber und zeigte keinen Tag -und Nachtrhythmus. Die Störung wurde folgendermaßen beschrieben: das Kind würde abends sehr spät einschlafen und den Schlaf nur mit häufigen Unterbrechungen fortsetzen. Während des Tages wären plötzlich kurze Schlafphasen eingetreten.

Untersuchungsbefund: 6 Jahre und 1 Monat altes Kind in ausreichendem AZ, Körpergewicht mit 15 kg an der unteren Grenze der Altersnorm. Stereotypien, starke motorische Unruhe. Abgesehen von Knick-Senkfüßen bds. keine weiteren organpathologischen Veränderungen. MER lebhaft, keine Pyramidenzeichen, Pupillen weit, isocor, unsichere Lichtreaktion keine Konvergenzreaktion.

Psychologische Untersuchung: bei dem Maxfield-Buchholz-Test erreichte das Kind einen IQ von 41, entsprechend einem Entwicklungsalter von 2 Jahren und 11 Monaten. Es bestanden Störungen besonders im

Spielverhalten, beim Sprechen und bei der Konzentrationsfähigkeit. Weiterhin waren Stereotypien , Hyperventilation und primitive Aggressionen (Beissen, Kratzen) auffällig. Spielverhalten: mit 2 Gegenständen in der Hand klopfte das Kind damit an die Stirn und an die andere Hand, außerdem unternahm es den Versuch Gegenstände ineinander zu stecken.

Echoencephalogramm: V.a. mäßiggradige Ventrikeler -
weiterung;

Rö-Schädel in 2 Ebenen: am knöchernen Schädel kein Nachweis einer intracraniellen Drucksteigerung, einer Destruktion oder Mißbildung.

Augenärztlicher Befund: congenitale Leber'sche Amaurose (Prof.Müller Univ.Augenklinik Bonn Venusberg).

Medikamente: wurden zur Zeit der Untersuchung nicht eingenommen.

Diagnose: Congenitale Leber'sche Amaurose
 Imbezillität
 Verhaltensstörungen (Aggression)
 Psychomotorischer Entwicklungsrück-
 stand.

Fall 2: L. R. männlich; Alter: 2Jahre 10Monate
=====

Schwangerschaft: Die Schwangerschaft verlief ohne Komplikationen. Zu erwähnen seien jedoch wiederholte Diazepaminjektionen im Laufe der ersten Schwangerschaftsmonate.

Geburt: In der 32. Woche erfolgte die Entbindung aus VHL durch eine Vakuumextraktion wegen einer intrauterinen Hypoxie. Das Geburtsgewicht betrug 1760 gr, die Körperlänge 44 cm und der Kopfumfang 28,5 cm.

Frühere Erkrankungen: Das Kind hatte bis zu der Untersuchung bei uns keine ernsthaften schweren Erkrankungen gehabt.

Familiengeschichte: Beide Eltern waren gesund. Der Pat. war das erste Kind und hatte keine Geschwister. Die Vorgeschichte der Großeltern war unauffällig.

Hirnszintigramm: In der frontalen Projektion kam eine regelrechte Aktivitätsanreicherung im Bereich der Schädelbasis zur Darstellung. Nach dem Hirnszintigramm bestand kein Anhalt für einen umschriebenen Herdbefund.

Hörprüfung: Bei der Audiogrammkontrolle im freien Schallfeld wurden folgende Werte ermittelt: 45db bei 250 Hertz, 50 db bei 500 Hertz, 65 db bei 1000 Hertz, 60 db bei 2000 Hertz, 4000 Hertz sowie 6000 Hertz.

Augenbefund: An beiden Augen bestand das Bild einer retrolentalen Fibroplasie, d. h. am re. Auge war die Netzhaut bis auf einen kleinen Rest im nasalen Bereich abgelöst und zu einer fibrösen retrolentalen Schwarte umgewandelt. Am li. Auge lag eine ähnliche, aber totale Netzhautablösung mit fibröser Umwandlung vor und zeigte wie rechts einige Netzhautgefäße an der Vorderfläche. Die brechenden Medien beider Augen waren klar, wenn auch die Vorderkante etwas abgeflacht war. Ein path. Druckanstieg war nicht sicher festzustellen (Univ. Augenklinik, Tübingen).

Medikamente: wurden zur Zeit der Untersuchung nicht eingenommen.

Diagnose: Retrolentale Fibroplasie an beiden
 Augen, mittelgradige Innenohrschwer-
 hörigkeit
 Hirnatrophie
 Psychomotorischer Entwicklungsrückstand
 Leichte Muskelhypotonie

Fall 3: S.U. weiblich: 3 Jahre 8 Monate

Schwangerschaft: im 8. Schwangerschaftsmonat traten zum erstenmal leichte Schmierblutungen auf. Als Ursache wurde eine Placenta praevia festgestellt. 8 Tage nach Beginn der Blutungen erfolgte wegen Zunahme der Hämorrhagien eine stat. Aufnahme, woraufhin sofort eine Sektio durchgeführt wurde.

Geburt: der Geburtstermin lag 3 bis 4 Wochen zu früh. Wegen der Sektio mußte natürlich eine Narkose während der Geburt angewandt werden. Das Körpergewicht betrug 2 500 g, Körperlänge 52 cm, die Hautfarbe war rosig, das Kind laut sofort geschrien.

Perinatalperiode: es bestand ein leichter Ikterus neonatalis. Außerdem wurde während des ersten Lebensjahres tägliches häufiges Erbrechen und Trinkschwäche beobachtet.

Frühkindliche Entwicklung: während des 2. Lebensjahres Keuchhusten. Mit 6 Wochen erfolgte die Einweisung in die Kinderklinik Mainz, wo die Amaurose diagnostiziert wurde.

Familiengeschichte: das Kind hatte einen 3 Jahre älteren Bruder, der vollkommen gesund war. Bei den Eltern und Großeltern konnten keine Besonderheiten ermittelt werden.

Untersuchungsbefund: Auffälligkeiten des körperlichen Befundes: leichtes Durchdrücken der Beine, gering ausgebildete Knickfüße, leichte allgemeine Muskelhypotonie mit überstreckbaren Gelenken. Die MER waren bds. gleichmäßig auslösbar. Der Babinski war negativ.

Psychologische Untersuchung: mit Hilfe des Maxfield-Buchholz-Test für blinde Kinder wurde bei einem Lebensalter von 3 Jahren und 8 Monaten ein Entwicklungsalter von 2,2 Jahren ermittelt. Der Entwicklungsquotient betrug 60 .

Echoencephalogramm: Normalbefund. Es bestand kein Anhalt für einen TU oder Hydrocephalus.

EEG: der Kurvenverlauf zeigte eine altersentsprechende Grundaktivität und Gliederung ohne path. Befund.

Augenuntersuchung: die Untersuchung erfolgte in Narkose. Rechts war wegen einer Parenchymtrübung der Hornhaut bei Mikrophthalmus kein Einblick in tiefere

Abschnitte möglich. Links befand sich im Fundusbereich ein großes prominentes Gebilde mit vollständig glatter Oberfläche. In der Umgebung zeigte sich in der Netz- und Aderhaut Pigmentablagerungen. Gegen die Diagnose Retinoblastom sprach der seit 1968 offenbar völlig unveränderte Befund. Es dürfte sich hier um eine gliöse Reaktion, womöglich nach einer prae-natalen nekrotisierenden Entzündung, handeln.

Medikamente: wurden zur Zeit der Untersuchung nicht eingenommen.

Diagnose: Connatale Amaurose bds.
Leichte allgemeine Muskelhypotonie
Schwerer psychomotorischer Entwicklungs-
rückstand bei unbekannter Ätiologie.

Fall 4: W.R. männlich; Alter: 7 Jahre 2 Monate
=====

Schwangerschaft: die Schwangerschaft verlief völlig unauffällig. Irgendwelche Besonderheiten konnten nicht in Erfahrung gebracht werden.

Geburt: nach dem errechneten Termin fand die Geburt ca. 1 bis 2 Wochen zu früh statt. Bei der Geburtslage handelt es sich um eine Kopflage. Die Geburt war spontan. Als Kunsthilfe wurde eine Zange verwendet. Über eine Narkose während der Geburt ist nichts bekannt. Das Geburtsgewicht betrug 2500 gr., die Körperlänge 48 cm, das Kind soll sofort geschrien haben. An Gelbsucht war es während der Neugeborenenperiode nicht erkrankt.

Frühkindliche Entwicklung: Freisitzen wurde zum ersten mal mit 7 Monaten beobachtet. Mit 10 Monaten war das Kind fähig frei zu stehen und mit 14 Monaten frei zu laufen. Das Kind sprach zum ersten mal mit 16 Monaten ein verständliches, sinnvolles Wort. Die Sauberkeit tagsüber bestand mit 2 Jahren.

Frühere Erkrankungen: es waren keine größeren Erkrankungen bekannt. 1966 erlitt das Kind ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit Impressionsfraktur, Hirn - contusion, sowie posttraumatisches Hirnödem.

Familiengeschichte: der Pat. war das 2. Kind von 2 Geschwistern. Abgesehen von einer Struma bei der Mutter, war die übrige F. unauffällig.

Untersuchungsbefund: 7 Jahre altes Kind mit rosigem Hautkolorit und befriedigendem Turgor. Atrophische Muskulatur. Untere Extremitäten: die Gelenke waren sowohl aktiv als passiv beweglich. Schädel: Stirn im re. Bereich abgeplattet deformiert mit Narben. Augen: re. Augenlid deformiert, so daß ein Lid-schluß nicht möglich war. Ständiger Nystagmus nach re.. Kerativitis und Konjunktivitis durch das ständige Offenhalten des Auges. Im hinteren Halsgebiet im Bereich der Protuberantia occipitalis fanden sich weitere Narben. Thorax: Faßthorax, flache symmetrische Beatmung. Herz, Lunge und Abdomen, sowie Nierenlager unauffällig. Tracheotomienarbe. Aus dem ständig offengehaltenen Mund lief Speichel. Schwere Gingivitis mit starker Zahnfleischhypertrophie.

Neurologischer Befund: der Kopf wurde ständig nach hinten gehalten. Rumpf in Streckhaltung, Extremitäten in Streckhaltung und Spitzfüße. Muskeltonus erhöht und Motorik unkoordiniert. Grobe Kraft nicht vorhanden. Sprungbereitschaft nur ganz gering positiv. Labyrinthstellreflex negativ. BSR bds. pos., TSR neg..

RPR pos., 7 9 verstärkt pos.. ASR pos.. Babinski re.
pos., li. neg.. Pupillen: Lichtreaktion bds. negativ.
Konvergenz nicht prüfbar. Spontannystagmus des re.
Auges.

EEG: leichte allgemeine Verlangsamung und Amplituden-
reduktion über der re. Hemisphäre. Fokale Hypersyn-
chrone Aktivität re. frontal mit Ausbreitungstendenz.
Li. occipital vermehrt steile Wellen.

Augenbefund: re. Auge: sehr großes völlig einziehendes
bis zum Haarensetz reichendes Narbendreieck. Die Augen-
braue war im Narbengebiet verschwunden. Es war kein
Lidschluß möglich. Der Bulbus war nach temporal abgewichen,
mit einer schmierigen Infektion der Bindehaut. Hornhaut:
Leucoma corneae, parazentrale Perforationsnarbe. Die
tieferen Augenabschnitte waren nicht beurteilbar.
Li. Auge: unverletzt, grobflächiger Nystagmus. Fundus:
Opticusatrophie, Visus re. keine Reaktion auf Licht.
Li. Pupillenreaktion auf Licht.

Diagnose: Z. n. Schädel-Hirn-Trauma im Alter von
2 Jahren
Spastische Tetraplegie
Cerebrales Anfallsleiden
Verdacht auf Amaurose bds.
Psychomotorischer Entwicklungsrückstand.

Die folgende Übersicht gibt noch einmal einen Überblick über die wichtigsten Besonderheiten der blinden, cerebral-geschädigten Kinder:

- Kind 1: C. J., weibl., Alter 6 Jahre 1 Monat
Congenitale Leber'sche Amaurose
Imbezillität
Verhaltensstörung
Psychomotorischer Entwicklungsrückstand
- Kind 2: L. R., männl., Alter 2 Jahre 10 Monate
Retrolentale Fibroplasie an beiden Augen
Hirnatrophie
Psychomotorischer Entwicklungsrückstand
Muskelhypotonie
Bei Geburt intrauterine Hypoxie
- Kind 3: S. U., weibl., Alter 3 Jahre 8 Monate
Connatale Amaurose bds.
Muskelhypotonie
Psychomotorischer Entwicklungsrückstand
Ätiologie unbekannt
- Kind 4: W. R., männl., Alter 7 Jahre 2 Monate
Z. n. Schädel-Hirn-Trauma mit 2 Jahren
Spastische Tetraplegie
Cerebrales Anfallsleiden
Verdacht auf Amaurose bds.
Psychomotorischer Entwicklungsrückstand

Methodik

Während der polygraphischen Aufzeichnung wurden weiterhin folgende Funktionen mit aufgenommen:

O k u l o m o t o r i k (OMG)

M o t i l i t ä t (EMG)

H e r z a k t i o n (EKG)

A t m u n g (Resp.)

Zur Einhaltung gewisser Standardbedingungen wurde die Versuchsanordnung nach den Vorschlägen der "Association for the Psychological Study of Sleep" ausgerichtet. Dazu wurden für alle Ableitungen ein 16-Kanal-Tintenschreiber und ein 7-Kanal-Analog-Magnetbandgerät (Fa. Hellige bzw. Ampex) zur Überspielung für die Computeranalyse verwendet.

Um äußere störende Einflüsse hinreichend ausschalten zu können, wurden alle Schlafuntersuchungen in einem klimatisierten und schallisolierten Raum innerhalb eines Faraday'schen Käfigs durchgeführt.

Die Untersuchungsdauer betrug bei jedem Kind acht Stunden während des spontanen Nachtschlafes, in der Regel von 20 Uhr kontinuierlich bis in der Früh um 6 Uhr. Die Befestigung der Silberelektroden an den im folgenden dargestellten

Positionen erfolgte nach Entfettung der Haut mit Aceton mit Hilfe von kolloidumgetränkten Gazestreifen.

Es wurde darauf geachtet, daß der Elektrodenwiderstand nicht höher als 10 kOhm lag. Die Zeitkonstante für das EEG betrug 1.0, die Schreiberauslenkung (Kalibration) 50uV/25mm, der Papierschub 15mm/sec. EEG-Positionen: Unipolar: präzentro-parietal und occipito-paramedian gegen eine Referenzelektrode am kontralateralen Mastoid. Weiterhin erfolgten Ableitungen des EOG, des EMG, des EKG und der Atemtätigkeit, welche bei diesen Untersuchungen jedoch nicht ausgewertet wurden.

Datenerhebung und Auswertung

Zunächst wurde eine Klassifikation der Schlafstadien durchgeführt, wobei die von Rechtschaffen und Kales (1968) sowie von Kellaway und Fox (1952) angegebenen Kriterien als Richtlinien dienten.

Danach wurden noch einmal sämtliche EEG-Aufzeichnungen durchgesehen und die beobachteten Spindelaktivitäten ausgezählt. Ein solches spindelartiges, rhythmisch gegliedertes Spannungssignal mußte, um als Schlafspindel anerkannt zu werden, fol-

gende Kriterien erfüllen: konstante Frequenz und eine Mindestdauer von 0,5 sec. Die Dokumentation erfolgte in Fünf-Minuten-Abständen; dabei wurde für jeden Zeitabschnitt ein kleines Diagramm angelegt mit der Frequenzeinteilung auf der Abszisse und der Spindelhäufigkeit auf der Ordinate. Die Ergebnisse dieser Aufzeichnungen wurden dann auf ein Histogramm übertragen, um einen besseren Vergleich mit den durch den Computer ausgewerteten Bandaufzeichnungen zu ermöglichen.

Jedes Frequenzhistogramm wurde folgendermaßen angelegt: Frequenzeinteilung in Zentimeterabständen auf der Abszisse und Zeiteinteilung in 4-mm-Abständen auf der Ordinate. Die Häufigkeit einer bestimmten Frequenzformation wurde nun entsprechend des beobachteten Zeitpunktes der dafür bestimmten Abszisse zugeordnet, wobei für die Anzahl der gezählten Spindeln ein demgemäß hohes Dreieck mit der Basis von zwei Frequenzabständen aufgetragen wurde.

Zum Vergleich mit der Computeraufzeichnung wurde derselbe Maßstab verwendet wie bei dem Histogramm des elektronisch ausgewerteten Analogbandes.

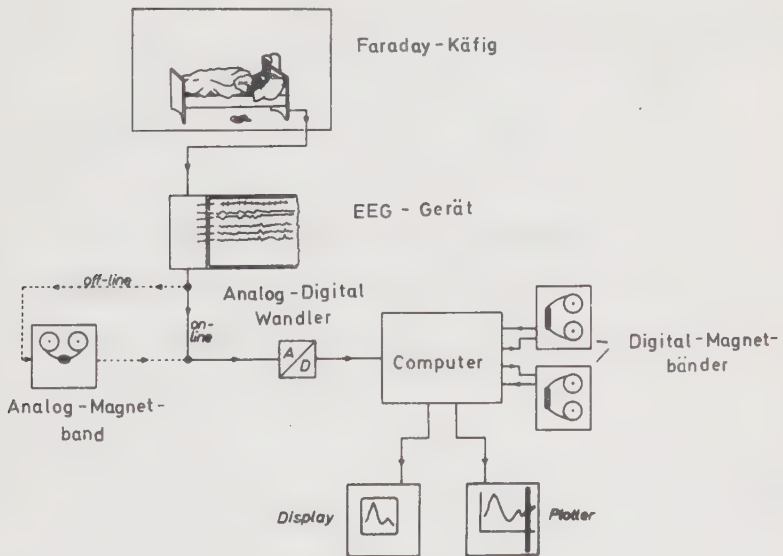
Computeraufzeichnung:

Automatische Auswertung (Rechner IBM 1130):

Die automatische Auswertung des EEGs erfolgte durch eine

Intervall-Analyse mit Hilfe von Extremwertbestimmungen.
Dabei wurde die Analyse in vier Schritten durchgeführt,
welche im folgenden dargestellt werden.

Abb.: Zur Methode der automatischen EEG-Analyse



1. Schritt: Digitalisierung

Die Bedeutung liegt in der Zerlegung der EEG-Kurve in
einzelne Punkte mit einer vorgegebenen Zeitabstandsfolge.
Das hierfür gewählte Zeitintervall des Digitalisierungs-
vorganges betrug 5 msec.

2. Schritt: Glättung der Daten

Zur Elimination der eingestreuten Netzspannung (50 Hz) wurde das Signal über eine elektronische Filterung im Anschluß an die Digitalisierung geglättet. Entsprechend der Netzspannungsfrequenz wurden als Nullpunkt des Filters 50 Hz und 100 Hz gewählt.

3. Schritt: Aufsuchen der Extremwerte und

Bestimmung der Zeitintervalle

Die Ermittlung der Extremwerte der digitalisierten EEG-Kurve erfolgte unter Berücksichtigung einer Amplitudenhysterese. Das soll heißen, daß es erst dann zur Anerkennung eines Extremwertes kam, wenn der nachfolgende Kurvenabschnitt einen bestimmten Mindestabstand zum Extremwert aufwies. Im Anschluß daran erfolgte die Bestimmung der Zeitintervalle zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Extremen.

4. Schritt: Frequenzbestimmung

Üblicherweise geschieht die Beurteilung der EEG-Wellen anhand ihrer Frequenzen anstatt ihrer Intervalle. Aus diesem Grunde wurde zur Frequenzberechnung folgende mathematische Beziehung zu Hilfe genommen: $f = \frac{1}{2\Delta t}$; dabei ist Δt diejenige Zeit, die zwischen dem Maximum einer EEG-Welle liegt und somit deren Halbperiode entspricht.

Das Frequenzhistogramm:

Zur Darstellung der Häufigkeit von Frequenzen des EEG erstellte der Rechner ein Frequenzhistogramm. Damit wurde die Häufigkeit der verschiedenen Frequenzen des elektroencephalographischen Bandes (1-20 Schw./sec.) innerhalb eines Testabschnittes von fünf Minuten kenntlich gemacht. Zum Abschluß einer Ableitung wurden die Frequenzhistogramme jeweiliger Testabschnitte von zehn Minuten der Reihe nach vom Magnetband abgenommen und mit Hilfe des XY-Plotters aufgezeichnet.

Das Häufigkeitshistogramm, das daraus entstand, zeigt in seiner dreidimensionalen Konzeption die Veränderungen der elektroencephalographischen Frequenzen während mehrerer Stunden des Schlafes.

Zum Vergleich der visuellen Auswertung und der Computeranalyse wurde ein Übersichtsdiagramm angefertigt, bei dem das Schlafstadiendiagramm (senkrecht), das Histogramm der visuellen Auswertung und das Rechnerhistogramm nebeneinander angeordnet wurden. Das Schlafstadiendiagramm soll die Korrelation der einzelnen Gipfelbildungen erleichtern. Es soll außerdem den späteren Vergleich zwischen normalen und blinden Kindern und eine Bewertung der Histogramme im Zusammenhang mit dem Schlaf-

stadienprofil ermöglichen. Des weiteren wurde der gleiche Maßstab verwendet wie bei dem Histogramm des elektronisch ausgewerteten Analogbandes. Nach Fertigstellung der Histogramme und der Schlafstadiendiagramme wurde mit der Gegenüberstellung der Ergebnisse der visuellen und der elektronischen Auswertung begonnen.

Hierfür wurde eine graphische Übersicht angelegt, in der das Schlafstadiendiagramm, das Diagramm der visuellen Auswertung und das Computerhistogramm nebeneinander angeordnet wurden.

3. Ergebnisse

Betrachtet man die Histogramme der visuellen Auszählung und die Computerhistogramme mit dem entsprechenden Schlafstadiendiagramm, so fällt auf, daß die Gipfelbildungen beider Histogramme eine sehr gute Übereinstimmung zeigen. Daß die Täler der Computerhistogramme nicht in gleicher Weise ausgeprägt sind wie bei visueller Auszählung, liegt an der unterschiedlichen Abtastmethodik des Rechners. Die elektronische Auswertung berücksichtigte jede Schwankung des EEG; im Gegensatz dazu wurden bei der Handauszählung nur die rhythmisch gegliederten Graphoelemente zur Auswertung herangezogen.

Daraus läßt sich folgern, daß die Gipfel des elektronisch ausgewerteten Histogramms der tatsächlichen Häufung der von uns ausgezählten rhythmischen Frequenzaktionen entsprechen. Dieses Ergebnis läßt sich gleichermaßen aus den Histogrammen der gesunden sowie der blinden Kinder gewinnen. Die im weiteren Verlauf beobachteten Befunde zeigten jedoch einen deutlichen Unterschied zwischen den beiden Untersuchungsgruppen.

Normale Kinder (Abb. 1 - 4)

Abgesehen von der physiologischen Schlafstadienfolge der gesunden Kinder fiel sowohl eine Gesetzmäßigkeit in der Frequenzhäufung der Spindeln als auch im Frequenzmuster eines bestimmten Schlafstadiums auf. Bei allen normalen Probanden zeigte sich jeweils eine Häufung der Spindelaktivität um sechs Frequ./Min. und um zwölf Hertz bei Berücksichtigung des gesamten Schlafes.

Während eines jeweiligen Schlafstadiums war ein besonderes Frequenzmuster augenfällig; das heißt, daß zu den entsprechenden Zeiten gewisse Spindelfrequenzen bevorzugt wurden. Je nach Schlafstadium fand sich ein Überwiegen der einen oder anderen Frequenzgruppe mit dazwischenliegenden Phasen, bei denen eine annähernd gleichmäßige Verteilung beobachtet werden konnte.

Insgesamt läßt sich sagen, daß bei der Kontrollgruppe im Ablauf einer Schlafperiode ein geordnetes System während der Folge der Schlafstadien und während der Spindelaktivitäten zu erkennen war.

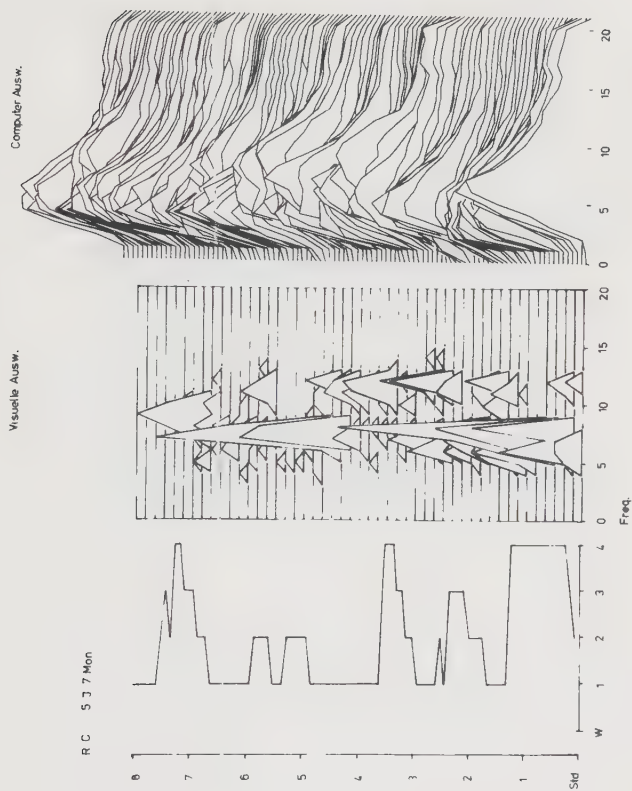


Abb.1: Schlafstadienprofil mit visuell ausgewertetem Frequenzhistogramm und Computerhistogramm.
Kind: R.C.

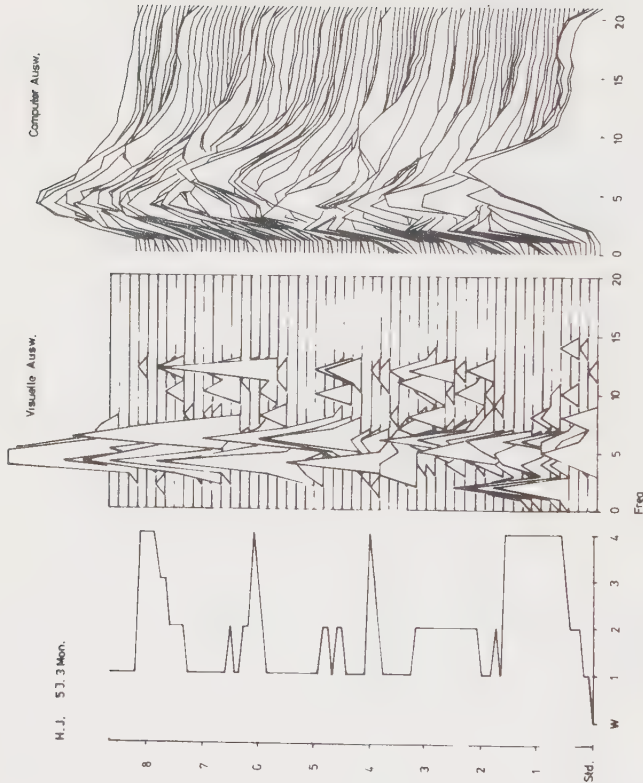


Abb.2: Schlafstadienprofil mit
visuell ausgewertetem Frequenzhisto-
gramm und Computerhistogramm.
Kind: H.J.

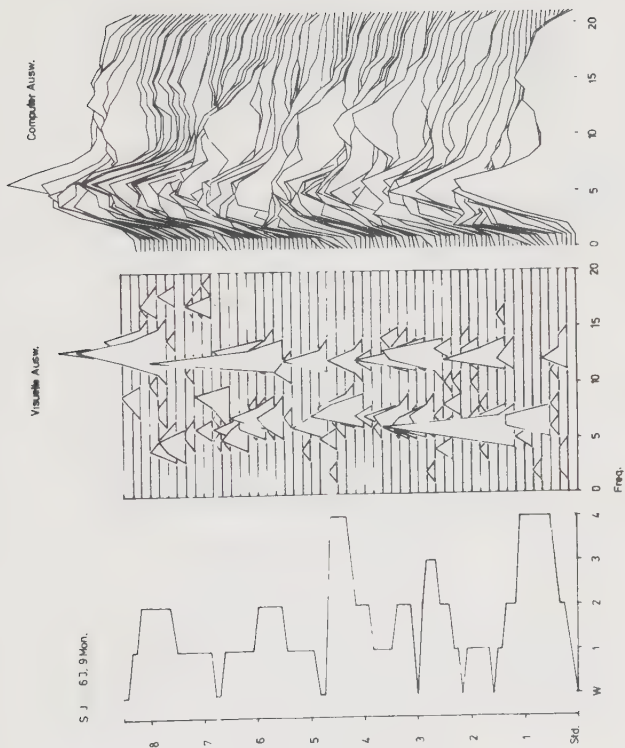


Abb.3: Schlafstadienprofil mit visuell ausgewertetem Frequenzhistogramm und Computerhistogramm.
Kind: S.I.

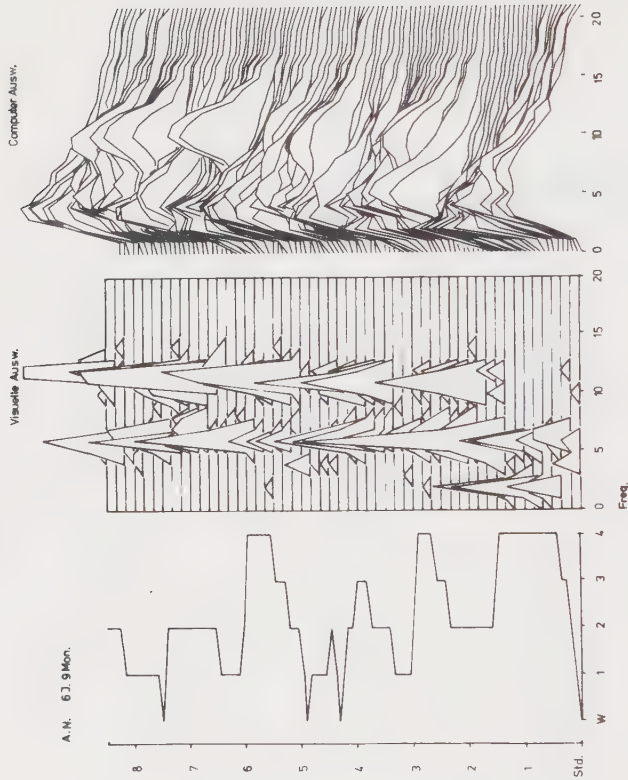


Abb.4: Schlafstadienprofil mit
visuell ausgewertetem Frequenzhisto-
gramm und Computerhistogramm.
Kind: A.N.

Blinde, cerebralgeschädigte Kinder (Abb. 5 - 8)

Zwar waren auch bei dieser Gruppe sämtliche Graphoelemente, wie Sigma-Spindeln und Delta-Wellen, zu erkennen, jedoch nicht in der bei den Kontrollkindern beobachteten Ordnung:

- a) Zunächst fiel eine deutliche Reduktion der rhythmischen Aktivitäten auf. Sowohl die Delta-Gruppen als auch die Sigma-Rhythmen waren in ihrer Häufigkeit in auffallender Weise vermindert.
- b) Weiterhin ließ sich kein geordnetes Konzept in der Frequenzhäufung sowie im Frequenzmuster entdecken. Die typische Akkumulation der einzelnen Spindelfrequenzen während des gesamten Schlafes war bei den blinden, cerebralgeschädigten Kindern vollkommen aufgelöst. Auch das Frequenzmuster eines bestimmten Schlafabschnittes war hier nicht mehr auffindbar.
- c) So wie sich in der Spindelaktivität eine Desorganisation zeigte, war auch der Schlafablauf deutlich gestört. Die Abfolge der Schlafstadien war unregelmäßig, sprunghaft und von häufigen Wachphasen unterbrochen. Insbesondere das Verhältnis des Spindelschlafes zum Gesamtschlaf fiel im

Vergleich mit dem Schlaf der gesunden Kinder zuungunsten der Häufigkeit der Graphoelemente aus.

Spezielle Beurteilung der Spindelaktivität
blinder, cerebralgeschädigter Kinder

Histogramm der visuellen Auswertung:

Der Gesamteindruck hierbei entsprach einem weniger systematisch gegliederten Bild. Auch hier ließ sich eine gewisse Präferenz der Frequenzen erkennen, jedoch, je nach Schädigung des Gehirns, in stark unterschiedlichem Maße. Bei einem Fall war sogar die Frequenzhäufung fast ganz aufgehoben. Eine Aufteilung einzelner Frequenzgruppen entsprechend der jeweiligen Schlafstadien gelang nicht in gleichem Maße wie bei der Kontrollgruppe.

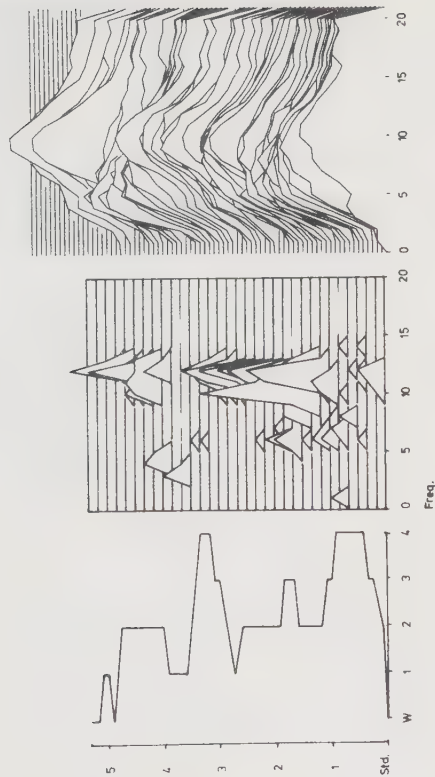
Computerhistogramm:

Entsprechend der von Hand ausgewerteten Histogramme erschien ein sehr viel ungeordneteres Bild als bei den gesunden Kindern. Die verschiedenen Gipfelbildungen lagen weiter verstreut und zeigten keine besonders auffällige Gliederung.

C. J. 63.1 Mon.

Visuelle Ausw.

Computer Ausw.



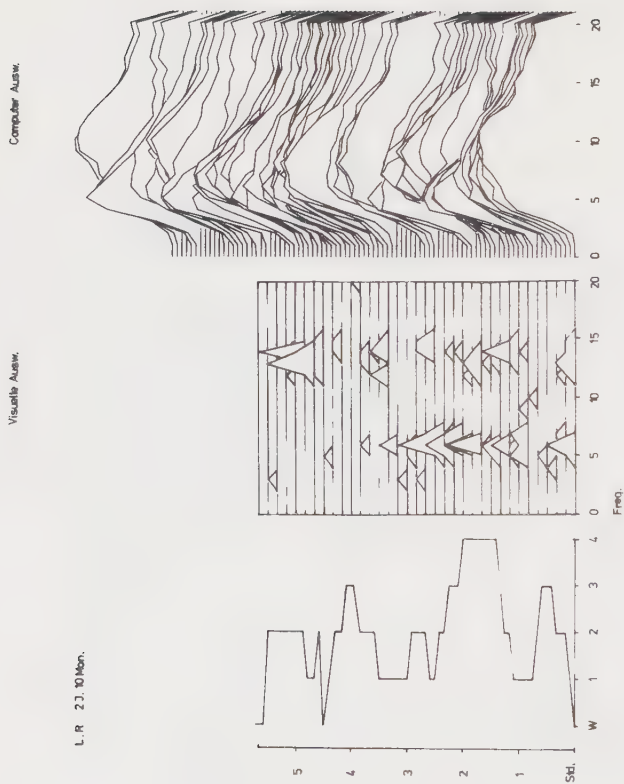


Abb.6: Schlafstadienprofil mit
visuell ausgewertetem Frequenzhisto-
gramm und Computerhistogramm.
Kind: L.R.

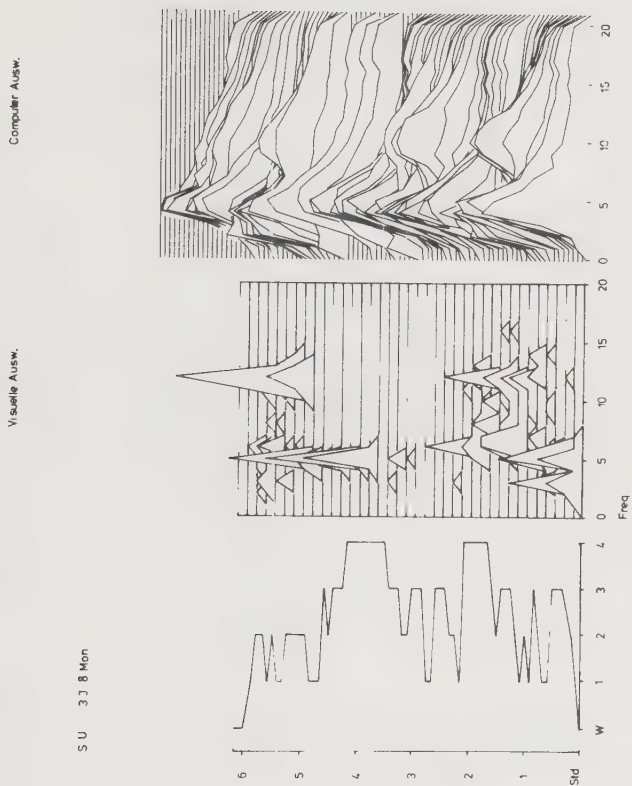


Abb.7: Schlafstadienprofil mit
visuell ausgewertetem Frequenzhisto-
gramm und Computerhistogramm.
Kind: S.U.

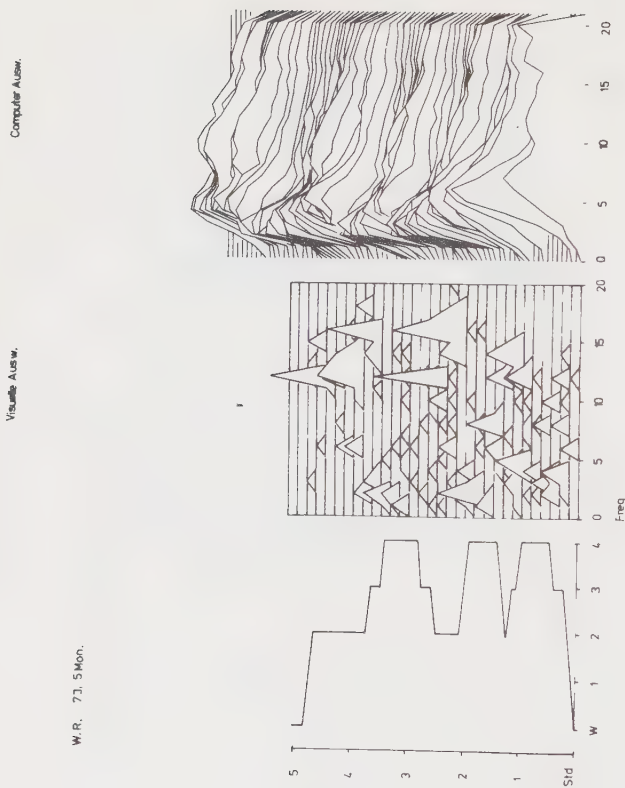


Abb.8: Schlafstadienprofil mit visuell ausgewertetem Frequenzhistogramm und Computerhistogramm.
Kind: W.R.

Beurteilung des Verlaufes der Spindelaktivität
bei den einzelnen Kindern im Zusammenhang mit
den Schlafstadien:

Fall 1 - Kind C. J., weibl., Alter: 6 Jahre 6 Monate

(Abb. 5)

Das auffälligste Merkmal bei diesem Kind wie auch
bei allen anderen blinden, cerebralgeschädigten
Kindern war die eingeschränkte Dauer des Spontan-
schlafes. Weiterhin war bei Betrachtung des Gesamt-
bildes eine deutliche Verminderung der durchgehenden
Spindelaktivität bemerkenswert. Sowohl für die jewei-
ligen Frequenzen als auch für die entsprechenden
Schlafstadien ergab sich eine Verminderung der Spin-
delhäufigkeit.

Eine gewisse Gliederung entsprechend der Präferenz
bestimmter Frequenzen ließ sich bei dieser Patientin
noch erkennen. Besonders im Bereich der Spindeln mit
einer Frequenz von 12 Hz trat eine deutliche Häufung
auf. In den übrigen Frequenzabschnitten allerdings
war die regelmäßige Gliederung, die man bei den unter-
suchten gesunden Kindern fand, nicht mehr vorhanden.

Der Eindruck dieses Diagramms der Spindelaktivitäten ließ sich folgendermaßen charakterisieren: Insgesamt verminderte Spindelaktivität bei einer Häufung im Bereich von 12 Hz und der Schlafstadien 2 und 3, in den übrigen Frequenzabschnitten deutliche Unregelmäßigkeiten der Spindeltätigkeit.

Vergleicht man diesen Befund mit der übrigen Diagnostik und im Zusammenhang mit den anderen blinden, cerebralgeschädigten Kindern, so könnte man hier von einer noch teilweise vorhandenen regelrechten Spindelaktivität sprechen.

Fall 2 - Kind L. R., männl., Alter: 2 Jahre 10 Monate
(Abb. 6)

Wiederum besonders bemerkenswert war das stark reduzierte Auftreten der Schlafspindeln. Ansonsten zeigte sich hier die am besten ausgeprägte Gliederung der Spindelfrequenzen. Ähnlich wie bei der Kontrollgruppe gab es zwei Frequenzen, die bevorzugt wurden. In diesem Fall waren es die Bereiche um 5 Hz und 12 Hz. Was die Zuordnung zu den Schlafstadien jedoch betrifft, war keine eindeutige Gesetzmäßigkeit zu erkennen.

Von allen vier mehrfachbehinderten Kindern wies dieses Kind die geringste Aktivität der Spindeln auf. Obwohl eine Präferenz bestimmter Frequenzen für ein entsprechendes Schlafstadium nicht erkennbar war, scheint der Gesamteindruck des Diagramms am ehesten dem der gesunden Kinder zu entsprechen.

Fall 3 - Kind Schl.U., weibl., Alter: 3 Jahre 8 Monate

(Abb. 7)

Neben der üblichen Kürze des Schlafes und der Gesamtaktivitätsverminderung erschien hier eine Häufung der Spindeln im Frequenzbereich von 5 Hz. Diese schien vorwiegend während der Schlafstadien 2 und 4 aufzutreten. Weiterhin zeigte sich im Verlauf der Stadien 2 und 3 eine weniger ausgeprägte Häufung von Spindeln der Frequenz 12 Hz.

Ein zusätzliches Merkmal dieses Diagramms war ein fast vollkommenes Darniederliegen der Spindeltätigkeit in der Mitte der Schlafperiode. Diese Auffälligkeit ließ sich bei keinem der gesunden Kinder finden.

Auch hier erkannte man noch eine gewisse Regelmäßigkeit

in der Verteilung der Spindeln, wobei jedoch die verringerte Gesamtaktivität und die Lücke während der Schlafmitte als pathologisch zu werten sind.

Fall 4 - Kind W. R., männl., Alter: 7 Jahre 5 Monate

(Abb. 8)

Obwohl bei diesem Patienten eine durchgehende und von der Anzahl der Spindeln her eine relativ hohe Aktivität beobachtet werden konnte, war so gut wie keine Gliederung in bezug auf die Frequenzen und der Schlafstadien auffällig. Von allen blinden, cerebralgeschädigten Kindern stellte sich hier das am wenigsten geordnete Bild dar. Wie zufällig traten die Spindeln über das gesamte Spektrum von 0 - 20 Hz auf. Im Gegensatz dazu erschienen bei den Kindern der Kontrollgruppe nur ganz selten Spindeln im Bereich von über 15 Hz.

Das auffälligste pathologische Merkmal war hier die deutliche Unordnung der Gesamtspindelaktivität, welche sogar von den übrigen EEG-Befunden der kranken Kinder abstach.

Ergebnisse der Computerhistogramme

im Vergleich mit der visuellen Auswertung

Der erste Eindruck der Computerhistogramme scheint im Vergleich zur visuellen Auswertung ein ganz anderes Bild zu bieten. Bei genauerem Hinsehen fällt jedoch auf, daß genau wie bei den Diagrammen der visuellen Auswertung bei bestimmten Frequenzen (bei gesunden Kindern im Bereich um 6 und 12 Hz) Gipfelbildungen auftreten. Da der Computer im Gegensatz zur visuellen Auswertung sämtliche Frequenzen des EEG-Spektrums ausgewertet hat, wurde im Histogramm zusätzlich zu den Gipfeln der Frequenzen um 6 Hz und 12 Hz das unregelmäßigere Auftreten der übrigen EEG-Schwingungen mit aufgezeichnet. Daher erscheinen über das gesamte Spektrum verteilte kleinere Nebengipfel. Im Vergleich der Diagramme der visuellen und elektronischen Auswertung bei dem jeweiligen Probanden läßt sich jedoch eine gute Übereinstimmung der "Hauptgipfel" sowohl in bezug auf die Frequenzen als auch im Zusammenhang mit den jeweiligen Schlafstadien erkennen.

Schlafstörungen der blinden,
cerebralgeschädigten Kinder

Das den blinden, cerebralgeschädigten Kindern gemeinsame Merkmal der Störungen des Schlaf-Wach-Verhaltens zeichnete sich durch folgendes Charakteristikum aus:

Im Gegensatz zu gesunden Kindern derselben Altersstufe, die in der Regel acht und mehr Stunden durchschlafen, war der tägliche Schlaf der behinderten Kinder in kürzere Schlafepochen von ein bis höchstens sechs Stunden Dauer fraktioniert.

Wie das Beispiel des Schlafverhaltens des Mädchens S. U. zeigt (Abb. 9), traten drei dieser kurzen Schlafepochen über 24 Stunden verteilt, getrennt durch mehrere Stunden des Wachseins, auf. Die Verteilung solcher Schlafphasen ließ keine Bindung an den Tag- und Nacht-Wechsel erkennen, was zur Folge hatte, daß einige Schlafepochen auf die Tageszeit entfielen und nachts kaum Schlaf gefunden werden konnte.

Schlafstadien-Zyklík der blinden,
cerebralgeschädigten Kinder

Trotz der cerebralen Schädigung und ungeachtet gelegent-

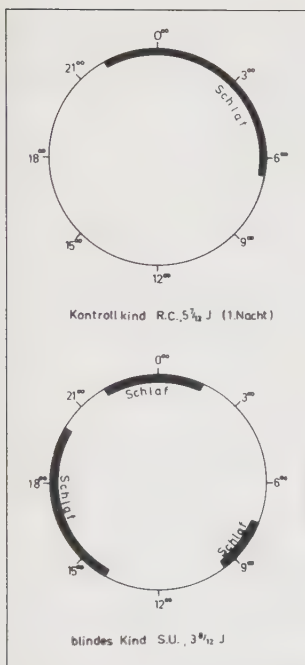


Abb. 9: Fraktionierter Schlaf eines blinden, cerebralgeschädigten Kindes (S.U.). Oben Kontrollkind.

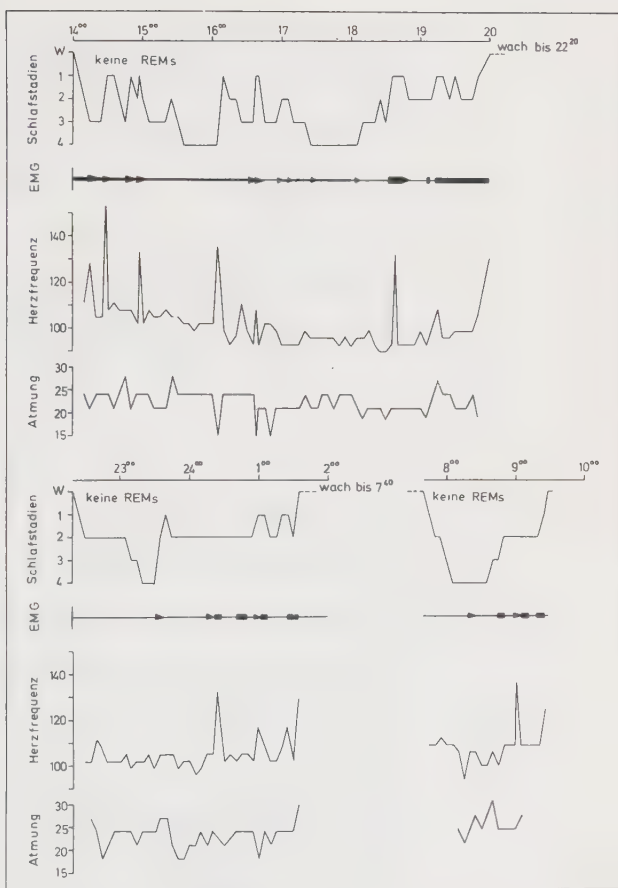


Abb. 10: Schlafstadienprofile und zeitliches Verhalten von EMG, Herz- und Atemfrequenz während der Schlafepochen des Kindes S.U.. Keine REM-Aktivität

licher abnormer Graphoelemente wiesen die EEG-Registrierungen aller vier blinden, cerebralgeschädigten Kinder jene schlafspezifischen Strukturelemente auf, anhand derer die klassischen Schlafstadien (nach Dement und Kleitman 1957) differenziert werden konnten. Es bestand somit keine Schwierigkeit, die Schlaf-EEGs der blinden, cerebralgeschädigten Kinder in der gleichen Weise nach Schlafstadien auszuwerten, wie dies bei den gesunden Kindern erfolgte.

Am Beispiel des Kindes S. U., das eine 24stündige Untersuchung toleriert hatte, ließ sich die Stadienfolge nebst einer entsprechenden Organisation der übrigen Funktionen am deutlichsten darstellen (Abb. 10). Das Schlafstadienprofil einer ersten Schlafepoche zwischen 14.00 und 20.00 Uhr wies einen zyklischen Wechsel von Stadien mit synchronem und desynchronem EEG auf, wie er auch bei klinisch unauffälligen Kindern gefunden werden könnte. Gleiches schien für einen zweiten Kurzschlaf zuzutreffen, der der ersten Schlafepoche nach einer zweistündigen Unterbrechung gefolgt und gegen 3.00 Uhr beendet war.

Das Kind blieb für den Rest der Nacht wach; alle Versuche, es mit Hilfe der Mutter zum Weiterschlafen zu bewegen, blieben erfolglos. Schließlich konnte zwischen 7.40 und 9.30 Uhr die

kürzeste und letzte Schlafepoche des 24stündigen Beobachtungszeitraums festgehalten werden. Wegen der Kürze dieser letzten Schlafepoche ließ sich anhand der polygraphischen Ableitung keine Zykliz der Schlafphasen nachweisen.

Herzfrequenz und die Häufigkeit phasischer Aktivität des submentalen EMG

folgten bei dem Kind S. U. wie auch bei den anderen drei Kindern jenem Alternieren der Stadien mit synchronem und desynchronem EEG.

Die Atemfrequenz ließ dagegen keine deutliche Beziehung zur Folge der Schlafstadien erkennen. Letzteres aber mußte eher der sehr artefaktbehafteten Atmungsregistrierung (mittels Nasenfühler) als einer physiologischen Anomalie angelastet werden.

REM-Tätigkeit

Am intakten Auge fällt zwischen dem hinteren Bulbus-Pol und der Kernea ein elektrisches Bestandspotential ab, so daß der Bulbus als elektrischer Dipol wirkt. Wird dieser durch Augenbewegungen nach verschiedenen Richtungen orientiert, so vermag er einer am temporalen Orbitalrand applizierten

Elektrode Potentialschwankungen mitzuteilen, die es ihrerseits ermöglichen, die Augenbewegungen zu registrieren.

Aufgrund der beidseitigen Amaurose der untersuchten vier Kinder war aber zu befürchten, daß degenerative Prozesse der Netz- und Aderhaut das Bestandspotential der Bulbi abgebaut haben würden. Dies wurde durch die Null-EOGs bestätigt, wodurch die Registrierung von Augenbewegungen unmöglich war. Die vier blinden Kinder wurden daher während der polygraphischen Ableitungen ständig auf Augenbewegungen hin beobachtet. Es stellte sich jedoch heraus, daß selbst unter visueller Kontrolle keine Augenbewegungen im Sinne der sonst gut zu beobachtenden REMs gefunden werden konnten.

Reduktion der Stadien mit desynchronem EEG

Eine weitere Anomalie fiel auf, als die Schlafstadienprofile der längsten Schlafepochen der vier blinden Kinder Schlafstadienprofilen von Kindern der Kontrollgruppe gleichen Alters gegenübergestellt wurden (Abb. 1 - 8).

Innerhalb der längsten Schlafabschnitte der blinden Kinder, die stets kürzer ausfielen als der acht- bis zehnstündige Schlaf der gesunden Kontrollkinder, zeigte sich das Schlafstadium 1, das aufgrund eines desynchronen EEG zu definieren war, z. T. nur selten und nur über kurze Abschnitte.

4. Diskussion

Störung der Spindeltätigkeit blinder, cerebralgeschädigter Kinder

Die Gesetzmäßigkeit und Reproduzierbarkeit von Charakteristika, wie die Reihenfolge der Schlafstadien und unter anderem die Spindelaktivität, kennzeichnen den Ablauf des normalen Schlafes eines gesunden Menschen. Der Verlust der Gesetzmäßigkeit in quantitativer und qualitativer Hinsicht ist somit die Eigenschaft, die bei einer Störung des zentralen Nervensystems ins Auge fällt. Im Falle der Kinder mit einem apallischen Syndrom war der Rückfall des Schlaf-EEG auf eine frühere Stufe der ontogenetischen Entwicklung besonders kennzeichnend (Abeler 1972). Die Untersuchung bei den behinderten Kindern ergab eine Entkopplung des spontanen Schlafes von der circadianen Periodik bei kürzeren, über den Tag verteilten Schlafphasen.

Wie bei den Schlafstadien und der Eingliederung des Schlafes in die circadiane Periodik konnte auch die Erforschung der spindelförmigen Graphoelemente Ergebnisse liefern, die Rückschlüsse auf den Zustand des Gehirns zuließen. Während der ersten fünf bis sechs Jahre macht die Spindelaktivität eine

phasenförmige Entwicklung durch, wobei die Häufigkeit des Auftretens der spindelförmigen Elemente bis zum sechsten Lebensmonat ihren Höhepunkt findet (Tanguay et al. 1973). Nach Durchlaufen eines Tiefpunktes um den 24. Monat bahnt sich wiederum eine Steigerung an, die bis zum sechsten Lebensjahr abgeschlossen ist (Tanguay et al. 1973, 1974; Schulte, Bell 1972).

Unter der Voraussetzung, daß auch die schlaftypischen Graphoelemente Gesetzmäßigkeiten unterworfen sind, war es das Ziel der vorliegenden Arbeit, Unterschiede zwischen den gesunden und den behinderten Kindern herauszuarbeiten. Weiterhin sollte in der Gegenüberstellung von Computer- und Handauswertung herausgefunden werden, inwieweit die Spindeltätigkeit in der elektronischen Auswertung zur Darstellung kommt.

Das Spindelmuster, welches die blinden, cerebralgeschädigten Kinder boten, zeichnete sich durch augenfällige, sich von den normalen Kindern unterscheidende Merkmale aus. Mit der Desorganisation des Schlafablaufes geht eine minder ausgeprägte Gliederung der Graphoelemente einher. Auch in der Häufigkeit des Auftretens der Spindeln setzte sich der Befund von den blinden, cerebralgeschädigten Kindern von dem der Kinder der Kontrollgruppe ab.

Das folgende stellt den Versuch dar, die Ergebnisse der Testgruppe im Vergleich mit den Erkenntnissen bei gesunden Kindern so zu beurteilen, daß eventuell Rückschlüsse auf den cerebralen Schaden gezogen werden können.

Fall 1 - Kind G. J., weibl. Alter: 6 Jahre 6 Monate

Die am ehesten ins Auge fallende Besonderheit war die reduzierte Spindelhäufigkeit, die klar von der Aktivität eines entsprechend alten gesunden Kindes abstach. Die typische Häufung der Spindeln im Bereich einer bestimmten Frequenz (z. B. 12 Hz) war noch teilweise vorhanden. Auch das Auftreten bestimmter Frequenzen zu jeweiligen Schlafstadien war noch erkennbar, jedoch bereits zu einem geringeren Maße organisiert.

Berücksichtigt man die drei Eigenschaften, die den Schlaf eines gesunden Kindes auszeichnen (Häufung bestimmter Frequenzen, Präferenz jeweiliger Frequenzen für bestimmte Stadien, Spindelhäufigkeit), so war hier die größte Annäherung an die Kontrollgruppe zu verzeichnen. Möglicherweise wäre die Schlußfolgerung zulässig, anhand dieses Befundes bei diesem Kind die geringste cerebrale Schädigung anzunehmen.

Fall 2 - Kind L. R., Alter: 2 Jahre 10 Monate

Ähnlich wie bei dem vorangegangenen Fall war die Häufigkeit der Spindelaktivität im Vergleich mit einem gesunden Kind von gleichem Alter deutlich vermindert. Weitere Kriterien der Spindelstätigkeit, welche den Schlaf der gesunden Kinder auszeichnen, waren nur teilweise erkenntlich.

Zwar trat eine Häufung der Spindeln bei den Frequenzen 5 Hz und 12 Hz auf, wobei jedoch eine eindeutige Präferenz bestimmter Frequenzen für jeweilige Schlafstadien nicht auszumachen war.

Von den drei Merkmalen, die unter anderem während des Schlafes bei gesunden Kindern zu finden sind, wie Spindelhäufigkeit, Bevorzugung bestimmter Frequenzen und stadienspezifisches Frequenzmuster, war nur eines annähernd als normal erkennbar (Häufung bei zwei Frequenzbereichen).

Sobald die circadiane Einregulierung des Schlafes bei blinden Kindern gestört erschien, war auch der Ablauf der Schlafphasen selbst unregelmäßig. Es über-

raschte deshalb nicht, daß ebenfalls die schlaf-
typischen Graphoelemente Irregularitäten zeigten.

Zu der bestehenden Hirnatrophie, dem damit verbundenen psychomotorischen Entwicklungsrückstand und zu der Blindheit fand sich mit dem obengenannten Befund ein weiteres Indiz für die gestörte cerebrale Leistungsfähigkeit. Zumindest die deutlich reduzierte Spindeltätigkeit kann hiermit als Hinweis einer verzögerten Entwicklung gewertet werden.

Fall 3 - Kind Schl. U., weibl., Alter: 3 Jahre 8 Monate

Neben der verminderten Spindelaktivität war bei diesem Kind das fast vollkommene Aussetzen des Auftretens der Graphoelemente während der Mitte der Schlafphase der bemerkenswerteste Befund. Dagegen erschien eine mehr oder minder ausgeprägte Gliederung der Spindeln in bezug auf die Frequenzen und der Schlafstadien.

Zwei Kriterien des normalen Schlafes wurden also hiermit erfüllt, wogegen die Spindelpause im Zusammenhang mit der gesamten Verminderung der Graphoelemente mit dem schweren psychomotorischen Entwicklungsrückstand und der Blindheit in Verbindung gebracht werden könnte.

Fall 4 - Kind W. R., männl., Alter: 7 Jahre 5 Monate

Das einzige Kind dieser Untersuchung, dessen cerebraler Schaden und die Blindheit von einem Schädel-Hirntrauma herrührten, bot auch im EEG eine sich von den Übrigen blinden, cerebralgeschädigten Kindern unterscheidende Besonderheit: Die Gesamtspindelaktivität lag offenbar in ihrer Häufigkeit im Bereich der Norm. Dagegen ließ sich jedoch keine irgendwie geartete Organisation der Spindeln erkennen. Scheinbar zufällig traten die Graphoelemente über das gesamte Frequenzspektrum verstreut auf. Diese Unordnung stach auch im Vergleich mit den Übrigen behinderten Kindern besonders ab.

Schlafstörungen blinder, cerebralgeschädigter

Kinder

Solange nicht eine größere Anzahl von Untersuchungsergebnissen vorliegt, mag es zufällig erscheinen, daß sich das Stadium mit desynchronem EEG - das sich beim gesunden Kind durch hinzutretende Augenbewegungen zum REM-Stadium wandeln kann - mit zunehmendem Alter der blinden, cerebralgeschädigten Kinder weiter reduziert. So wies das Schlafstadienprofil des jüngsten blinden Kindes (L. R.) gelegentlich noch Abschnitte

des Stadiums 1 auf, während dasselbe Schlafstadium beim ältesten Kind (W. R.) völlig fehlte.

Oggleich eine solche altersgebundene Tendenz angesichts der wenigen vorliegenden Untersuchungen vorsichtig zu beurteilen ist, stimmt sie doch mit der Erfahrung des Kinderzentrums München überein, daß sich die Symptomatik cerebraler Veränderungen ohne spezifische Therapie mit dem Alter verstärkt.

Da nicht nur die REMs ausgefallen waren, sondern auch das desynchrone Hirnstrombild weniger häufig auftrat, wäre zu vermuten, daß bei den blinden, cerebralgeschädigten Kindern eine Störung jenes Zentrums vorlag, das die Phänomene des Schlafes mit desynchronem EEG und raschen Augenbewegungen auslöst. Es bleibt dann offen, ob eine solche Störung primär durch den allgemeinen Cerebralschaden verursacht oder als Folgeerscheinung der Blindheit zu werten ist.

Mit dem hormonellen Steuerzentrum des Schlafes bei desynchronem EEG aber wäre gleichzeitig ein wichtiges Teilsystem jenes cerebralen "Uhrwerks" gestört, dessen Wirkung sich in der zyklischen Schlafstadienfolge manifestiert. Es ist vorstellbar, daß ein solcherart gestörtes

"Uhrwerk" nicht mehr die normale Schlafdauer von acht und mehr Stunden durchzuschwingen vermag, sondern seine periodische Tätigkeit bereits nach den Zyklen der Schlafstadienfolge eingestellt hat.

Diese Hypothese könnte zur Deutung des fraktionierten Schlafes der blinden, cerebralgeschädigten Kinder dienen. Für diese Auffassung sprechen auch tierexperimentelle Ergebnisse (Axelrod et al. 1965; Rüther et al. 1967), die zeigen, daß anhaltende Dunkelheit bei Versuchstieren zu Entgleisungen des Stoffwechsels der beiden schlafsteuernden Neurohormone Serotonin und Noradrenalin führen kann.

5. Schlußfolgerung

Da bei dieser Untersuchung die Blindheit der Kinder mit einem cerebralen Schaden einherging, ist es nicht möglich, genau zu klären, ob der Cerebralschaden allein oder die Kombination mit der Blindheit die Störungen verursacht haben.

Als Grundlage für die Störung der Spindeltätigkeit dürfte wohl in erster Linie der cerebrale Schaden anzusehen sein. Die reduzierte Häufigkeit des Auftretens der Graphoelemente läßt unter Berücksichtigung der Kenntnis, daß im Kindesalter eine gesetzmäßige Entwicklung der Spindeltätigkeit abläuft, auf eine verzögerte oder gestörte Reifung des zentralen Nervensystems schließen. Im Gegensatz zu den Erkenntnissen aus Tierexperimenten (ANDERSEN et al. 1964, 1966, 1967a,b) scheint bei Kindern der Thalamus nicht unbedingt der Ursprungsort der Schlafspindeln zu sein (LENARD und OHLSEN 1977). Es wäre deshalb denkbar, da bei sämtlichen kranken Kindern unter anderem eine Funktionsminderung des Großhirns vorhanden war, die Ursache der verminderten Spindeltätigkeit hierin zu sehen; setzt man voraus, daß der Cortex die Bildungsstätte der Spindeln darstellt.

Auch die Ergebnisse von PICKL (1979) sprechen dafür, daß vorwiegend der Cerebralschaden die Ursache für die auffälligen Befunde im EEG darstellt, da PICKL ja keine Unterschiede zwischen normalen und blinden sonst gesunden Kindern im Schlaf-EEG finden konnte.

Die Störungen im Frequenzmuster sprechen ebenfalls für den cerebralen Schaden. Aufgrund der von Lenard und Ohlsen gemachten Beobachtung, daß während der Schlafspindeltätigkeit keine signifikanten Unterschiede in den "cortical evokes responses" registriert werden konnten und daraus gefolgert wurde, die Bildungsstätte für schlafspezifische Spindeln bei Kindern nicht unbedingt im Bereich des Thalamus, sondern des Cortex zu suchen, ließe sich der Schluß ziehen, daß die gestörte Funktion des Hirnmantels der cerebralgeschädigten Kinder die Ursache für die anormale Spindeltätigkeit darstellt.

Wäre andererseits der Thalamus der Ursprungsort der schlaf-typischen Graphoelemente, könnte man die Minderung der Spindelhäufigkeit als Funktionseinbuße des sog. rekrutierenden Systems interpretieren, was zur Folge hat, daß afferente Reize leichter passierbar sind und somit eine Störung des Schlafablaufes eintritt.

Anhand der Befunde, die die Schlafuntersuchungen bei den blinden, cerebralgeschädigten Kindern (REM, Schlafdauer etc.) lieferten, ergaben sich Hinweise, die auf eine Schädigung der hormonellen Steuerzentren hinwiesen. Im Zusammenhang mit den Auffälligkeiten bei der Schlafspindeltätigkeit ergibt

sich auch hierbei der dringende Verdacht, daß ein primärer Schaden der Steuerzentren die Ursache für die Anomalitäten darstellt.

6. Zusammenfassung

Einer Gruppe von vier blinden, cerebralgeschädigten Kindern wurde eine Gruppe von vier normalen, gesunden Kindern gegenübergestellt. Dabei wurden das Schlaf-EEG und seine schlaftypischen Graphoelemente sowie das Schlafverhalten vergleichend untersucht. Weiterhin war von Interesse, inwieweit eine gleichzeitig durchgeführte Computerauswertung vergleichbare Ergebnisse lieferte.

Es konnten augenfällige Unterschiede in der Spindeltätigkeit zwischen der Kontrollgruppe und den behinderten Kindern beobachtet werden. Das auffälligste Merkmal war die starke Reduzierung der Spindelaktivität während des gesamten Schlafes der blinden, cerebralgeschädigten Kinder. Ebenso bot das Frequenzmuster im Gegensatz zu den normalen Kindern ein auffallend ungeordnetes Bild.

Bei der Kontrollgruppe dagegen wurden zwei Frequenzbereiche bevorzugt, und bestimmte Frequenzen traten während entsprechender Schlafstadien auf.

Die Beobachtungen wurden als ein weiteres Indiz der cerebralen Funktionseinbuße und verzögerten Entwicklung angesehen.

Während gesunde Kinder acht bis zehn Stunden durchschlafen, war das tägliche Schlafvolumen der untersuchten blinden Kinder in mehrere Schlafepochen von wenigen Stunden ohne Beziehung zum Tag-und-Nacht-Wechsel dissoziiert. Es konnten bei den blinden, cerebralgeschädigten Kindern keine raschen Augenbewegungen beobachtet werden.

Darüber hinaus war eine Verminderung der Schlafphasen mit desynchronem EEG auffällig.

Auch hierbei führten die gemachten Beobachtungen zu dem Schluß, daß primär der Cerebralschaden den gestörten Schlafverlauf verursachte. Hormonelle Störungen, die mit der Blindheit einhergehen, und die Ausschaltung des Tageslichts als zirkadianem Zeitgeber können ebenfalls zu der obengenannten Schlafstörung geführt haben.

Aufgrund der Ergebnisse, die PICKL (1979) aus dem Schlaf-EEG blinder, nicht cerebralgeschädigter Kinder gewann, kann weiterhin geschlossen werden, daß vorwiegend der Cerebralschaden der Auslöser der beobachteten EEG-Veränderungen ist.

LITERATURÜBERSICHT

- ABELER, M.: Vergleichende polygraphische Schlafstudien an gesunden Kindern und an Kindern mit apallischem Syndrom.
Inaugural-Diss. Univ. München, 1972
- ANDERSEN, P., ANDERSSON, S. A. and Lomo, T.:
Patterns of spontaneous rhythmic activity within various thalamic nuclei.
J. Physiol. (Lond.) 211, 888 (1966)
- ANDERSEN, P., ANDERSSON, S. A. and Lomo, T.:
Some factors involved in the thalamic control of spontaneous barbiturate spindles.
J. Physiol. (Lond.) 192, 257 (1967 a)
- ANDERSEN, P., ANDERSSON, S. A. and Lomo, T.:
Nature of thalamocortical relations during spontaneous barbiturate spindle activity.
J. Physiol. (Lond.) 192, 283 (1967 b)

ANDERSEN, P., BROOKS, C. MCC., Eccles, J. C. and

Sears, T. A.:

The ventro-basal nucleus of the
thalamus: potential fields, synaptic
transmission and excitability of both
presynaptic and postsynaptic components.
J. Physiol. (Lond.) 174, 348 (1964)

ASERINSKY, E., Kleitman, N.:

Regularly occurring periods of eye
motility and concomitant phenomena
during sleep.
Science 148, 273 (1953)

AXELROD, J., Wurtmann, J., Snyder, S. H.:

Control of hydroxynindole-O-methyl-
transferase activity in the rat pineal
gland by environmental lighting.
J. Biol. Chem. 240, 949 (1965)

BUSSE, M.:

Über den Aufbau circametrischer Prozesse
des Schlaf-Wach-Verhaltens bei zu früh-
und reifgeborenen Kindern.
Inaugural-Diss. Univ. München, 1971

CHUSID, J. G. and McDonald, J. J.:

Correlative Neuroanatomy and
Functional Neurology.
13th es. Lange, 1967

DREYFUS-BRISAC, C.: The bioelectrical development
of the central nervous system during
early life,
in: Falkner: Human Development,
p. 286 - 305, New York, Saunders, 1966

DEMENT, W. C., Kleitman, N.:

Cyclic variations in EEG during sleep
and their relations to eye-movements,
body motility and dreaming.
Electroenceph. clin. Neurophysiol.,
9, 673 (1957)

GESELL, A.:

Infant and child in the culture of
today.
New York 1943. Dtsch. Ausgabe:
Christian Verlag, Bad Nauheim (1952)

GESELL, A. L. and Ilg, F.:

Feeding Behaviour of Infants.

A Pediatric Approach to the Mental
Hygiene of Early Life.

Philadelphia, 1937

HALBERG, F.:

Circadian System Report. 39th Ross

Conf. Pediat. Res., Fomon S. F. (Ed.),

Columbus, Ohio 93 (1961)

HELLBRÜGGE, Th., Lange, J., Rutenfranz, J.:

Schlafen und Wachen in der kindlichen
Entwicklung.

Beihefte zum Archiv für Kinderheilkunde,
39. Heft, Ferdinand Erike Verlag,
Stuttgart, 1959

HELLBRÜGGE, Th.: The Development of Circadian Rhythms
in Infants.

Cold Spring Harvor Symposia on
Quantitative Biology, Vol. XXV, 1960

- HELLBRÜGGE, Th.: The Development of Ultradian
Rhythms of Premature and Full-Term
Infants.
Repr. from "Chronobiology",
Ed. by L. E. Schering, F. Halberg
and J. E. Pauly,
Igaku Shoin Ltd., Tokyo, 1974
- JOUVET, M.: Neurophysiology of the States of
Sleep. A Study Program.
Rockefeller Univ. Press, N. Y., 1967
- KLEITMAN, N., Engelmann, T. G.:
Sleep characteristics of infants.
J. Appl. Physiol. 6 (1953), 269 - 282
- LENARD, H. G., Ohlsen, I.:
Cortical Responsivity during the
first two years of life.
Neuropädiatrie Vol. 1, No. 3, 1970
- LENARD, H. G., Ohlsen, I.:
Cortical Responsivity during
spindle sleep in young children.
Neuropädiatrie Vol. 3, No. 3, 1972

MEIER-KOLL, A., Schmidt-Schuh, H., Mikschiczek, D.,

Le Lam, Frank, U., Schuh, E.:

Die Entwicklung elektroencephalo-
graphischer Rhythmen bei gesunden
und cerebralparetischen Kindern.

Sonderdr. aus Nova Acta Leopoldina,

Neue Folge Nr. 225, Band 46

MEIER-KOLL, A., Hall, U., Hellwig, U., Kott, G.,

Meier-Koll, V.:

Biologische Rhythmen als Zeistrukturen
der postnatalen Entwicklung. Verhaltens-
beobachtungen und polygraphische
Studien an einem gesunden Neugeborenen.

EEG, EMG, Sonderdr., Heft 2 1978

OKUMA, T., Akimatu, H.:

Fundamental and clinical studies
on the neural mechanism of sleep,
in: T. Tokizoue, J. P. Shcadi (eds.):

Correlative Neurosciences. Part B:

Clinical Studies, Progr. Brain Res.,

Vol. 21 B, Elsevier. Amsterdam, London,

New York, 1966, pp. 208 bis 229

PARMELEE, A. H. jr.: Sleep pattern in infancy. A study
of one infant from birth to eight
months of age.

Acta Paed. 50 (1961), 160-170

PARMELEE, A. H. jr., Wenner, W., Akiyama, Y.,

Stern, F., Flescher, J.:

Electroencephalography and brain
maturation. In: Regional development
of the brain in early life. 459-476,

Hrsg.: A. Minkowski, Oxford, Blackwell 1967

PICKL, R.: Polygraphische Vergleichsuntersuchung und auto-
matische EEG-Analyse an blinden und
an gesunden Kindern.

Dipl. Arbeit, Psycholog. Institut der
Univ. München, 1979

PURPURA, D. P.: Nature of electrocortical potentials
and synaptic organizations in cerebral
and cerebellar cortex.

Int. Rev. Neurobiol. 1, 47-163 (1959)

RECHTSCHAFFEN, A., Kales, A.: A Manual of Standardized Ter-
minology, Techniques and Scoring System
for Sleep Stages of Human Subjects.

Public Health Services, U. S. Govern-
ment Printing Office, Washington, D.C., 1968

RÜTHER, E., Halaris, A., Matussek, N.:

Norepinephrine and 5-Hydroxytryptamine
in the CNS of rats under continuous
illumination and total darkness.
Med. Pharmacol. exp. 17, 139 (1967)

SCHUH, H., Probst, W.: Erfassung polygraphischer Daten

und deren Reduktion auf einige
relevante Parameter (Schlafstudien).
Die Quantifizierung des Elektro-
encephalogramms. Beiträge zum Symposium
der Arbeitsgemeinschaft für Methodik
in der Elektroencephalographie.
Jongny sur Vevey, 1973

SCHULTE, F. J., Bell, E. F.:

Bioelectric Brain Development. An atlas
of EEG power spectra in infants and
young children.
Neuropädiatrie, Vol. 4, No. 1, 1973

TANGUAY, P. E., Ornitz, E. M., Kaplan, A., Bozzo, E. S.:

Evolution of Sleep Spindles in Childhood.
Electroenceph. and Clin. Neurophysiol. 38,
175 - 181 (1975)

TANGUAY, P. E., Ornitz, E. M., Kaplan, A., Landes, D.:

Sleep-Spindle Ontogenesis during
Childhood.

Sleep Research 2/428, 1973

YAMAGUCHI, N., Ling, G. M., Marczynski, T. J.:

Recruiting responses observed during
wakefulness and sleep in unanesthetized
chronic cats.

Electroenceph. clin. Neurophysiol. 17,
246 (1964)

LEBENS LAUF

Als Sohn des Brauerei-Ingenieurs Nikolaus Schnell und seiner Ehefrau Erika, geb. Jossé wurde ich am 4. 4. 1949 in Coburg geboren.

Vom Herbst 1955 bis Frühjahr 1956 besuchte ich die Volksschule in Augsburg. Das darauffolgende Jahr verbrachte ich in Saloniki, Griechenland, wo ich die griechische Schule und die Schule des Deutschen Konsulats besuchte. Für den Rest der Schulzeit ab Frühjahr 1957 bis Sommer 1968 war ich Schüler der Rudolf-Steiner-Schule in München. Das Abitur absolvierte ich im Sommer 1968 am Oskar-von-Miller-Gymnasium in München.

Im Wintersemester 1968/69 begann ich mein Studium, wobei ich zunächst ein Semester Physik an der Universität München studierte. Im Sommersemester 1969 wechselte ich auf die Medizinische Fakultät der Universität München über. Das Physikum bestand ich im Wintersemester 1971/72. Das Staatsexamen legte ich am 24. 6. 1975 ab.

Während der Medizinalassistentenzeit vom September 1975 bis August 1976 arbeite ich fünf Monate auf der Internen Abteilung des Kreiskrankenhauses Garmersheim und sieben Monate an der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Mollersdorf. Nach der Approbation am 31.8.1976 war ich für fünf Monate als Assistenzarzt auf der Internen Abteilung des Kreiskrankenhauses Mollersdorf und für acht Monate auf der Internen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Pfaffenhofen/Ilm tätig. Seit Oktober 1977 bin ich auf der Neurochirurgischen Abteilung des Krankenhauses München Schwabing beschäftigt.

